ZUR KENNTNISS

DER

SPONTANEN HERZRUPTUR

(Aus dem pathologischen Institut zu München.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES

Herrn Professor Dr. O. BOLLINGER

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

GEORG MEYER,

APPR. ARZT AUS BERLIN.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1888.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0266

Vor Kurzem sind im pathologischen Institute zu München mehrere Fälle von Herzruptur zur Beobachtung gekommen; dieselben schienen um so mehr zur Veröffentlichung geeignet, als der Krankheitsverlauf von ärztlicher Seite beobachtet worden war.

Ich beginne die Beschreibung der Fälle mit der Mittheilung der Krankengeschichten, deren Benutzung mir durch die Freundlichkeit der behandelnden Aerzte, im 1. Falle des Zuchthausarztes Herrn Dr. Weiss, im 2. Falle des Herrn Medicinalraths Dr. Wolfsteiner, ermöglicht wurde.

Fall I. Krankengeschichte (Herr Dr. Otto Weiss).

Johann H., 62 J. alt, früher Bürstenmacher (ehemaliger Brauknecht), seit mehreren Jahren Zuchthaussträfling. Pat. trat am 2. December 1886 in das Spital der Strafanstalt ein. Ziemlich blutarm und schwach, gab er an, an Kurzathmigkeit und etwas Husten zu leiden. Beide Beine waren stark geschwollen, ebenso Wasser in der Bauchhöhle; Husten war unbedeutend, Kurzathmigkeit deutlich zu constatiren. Er selbst giebt an, früher einige Male Lungenentzündung gehabt zu haben. Als Brauknecht habe er stark getrunken, später nicht mehr.

Die Untersuchung der Brust ergab einige Rasselgeräusche, das Athmen selbst war normal. Die Herzdämpfung war nach allen Seiten hin bedeutend vergrössert, statt der Herztöne waren Geräusche zu vernehmen.

Puls 100, Temperatur 36,6.

Urin: Reaction sauer. Spec. Gewicht 1021. Bedeutender Eiweissgehalt.

Appetit gering.

Das Befinden des Pat. besserte sich im Spitale täglich, der Appetit hob sich, der Husten verschwand, die Wasseransammlungen wurden geringer. Ende December 1886 trat jedoch wiederum eine Verschlimmerung ein, insbesondere traten öfters Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend gegen den linken Arm, sowie Athemnoth ein. Wiederholt gesetzte Senfteige brachten rasch, aber vorübergehend Linderung. Diese Anfälle wiederholten sich später

häufiger, so dass Pat. selbst einen schlechten Ausgang der Krankheit fürchtete und sich zum Tode vorbereitete. Die medicamentöse Behandlung bestand in Digitalis, Roob juniperi und in den letzten Tagen in Aether.

Am 4. Januar 1887 stand Patient nach Angabe des Krankenwärters Morgens 5 Uhr auf, zog seinen Mantel an, ging auf den Abtritt und kehrte von dort zurück, setzte sich aufs Bett und stützte den Kopf auf den rechten Arm. Als der Krankerwärter nach ihm sah, war Pat. schon eine Leiche in obiger Stellung. Die dem Tode vorausgegangene Nacht war im Durchschnitt besser als die früheren. Etwa um 3 Uhr Morgens sagte er zum Krankenwärter, er habe starke Schmerzen in der Herzgegend, bekomme keinen Athem und glaube sterben zu müssen. Auf eine Gabe von Liqu. Ammon. anis wurde sein Zustand leichter.

Sectionsbefund.[1]) Da die Leiche zu anatomischen Zwecken benutzt wurde, war es mir nicht möglich, über die pathologisch-anatomischen Befunde in den übrigen Organen etwas zu erfahren, nur das Herz, welches von Herrn Prof. Rüdinger dem pathologischen Institute freundlichst überwiesen wurde, konnte genauer untersucht werden.

Von aussen betrachtet, zeigt sich das Herz in allen Durchmessern vergrössert: Grösste Breite 13 Cm., Höhe vom Septum atrioventriculare bis zur Spitze circa 15 Cm. Das Gewicht des Organs mit der Brustaorta beträgt 870 Grm. Das Epicard ist an vielen Stellen weisslich getrübt, an den unteren Partieen finden sich reichliche Blutgerinnsel, locker mit dem Epicard verfilzt. Ueber beiden Ventrikeln ungemein viel Fett. An der Spitze des linken Ventrikels, nahe dem Septum, bemerkt man einen schräg von links und oben nach rechts und unten verlaufenden, etwa 4 Cm. langen Riss in der vorderen Wand der Kammer. Die eine Rissfläche ist von einem fest anhaftenden Fibringerinnsel verdeckt, die gegenüberliegende ist unregelmässig, gezackt und blutig sugillirt. Der linke Ventrikel bedeutend dilatirt. Die Dicke der Musculatur beträgt in den oberen Partieen bis 2 Cm., gegen die Spitze zu dagegen nur 0,5—0,2 Cm. Die Consistenz ist im Allgemeinen normal. Die Mitralsegel zeigen über stecknadelkopfgrosse Verdickungen und vielfache Verwachsungen von Sehnenfäden. Der Anfangstheil der Aorta ist kaum für einen Finger durchgängig, die halbmondförmigen Klappen, stark verdickt, starr und wenig beweglich, zeigen sich beim Eingiessen von Wasser insufficient. — Der oben erwähnte Riss entspricht genau der tiefsten Stelle der Ventrikelhöhle, in seiner Umgebung zeigt sich die Musculatur ausserordentlich brüchig, ihre Mächtigkeit beträgt hier nur 0,2 Cm. Ventrikelhöhe 10 Cm.

Linker Vorhof. Lumen über hühnereigross, Wand dünn, schlaff.

Rechter Ventrikel. Lumen hühnereigross, Musculatur in den oberen Partieen 0,8 Cm., gegen die Spitze zu 0,5 Cm. dick. Die Tricuspidalklappen zeigen unbedeutende Verdickungen. Ostium venosum für 2 Finger bequem durchgängig, Pulmonalklappen zeigen sich sufficient. Ventrikelhöhe 7 Cm., Pulmonalumfang 8 Cm.

Rechter Vorhof etwas dilatirt, Wand dünn. Foramen ovale geschlossen.

Die Untersuchung der Coronararterien ergiebt bedeutende allgemeine Verengung ihres Lumens durch diffuse, aber ungleich starke

1) Einlaufjournal des pathologischen Instituts. Nr. 23. 1887.

atheromatöse Verdickungen der Gefässwände. Der Ramus descendens a. coron. sin. ist dreifingerbreit über der Rissstelle vollständig undurchgängig. An dieser Stelle ist die Wand besonders hochgradig verkalkt, das Innere ist offenbar bindegewebig vernarbt. Weiter unten ist das Gefäss wieder durchgängig. Ebenso ist der in der hinteren Verticalfurche verlaufende grössere Ast der A. coron. dextra unmittelbar hinter seiner Abzweigungsstelle undurchgängig. Hier findet sich ein brauner Thrombus, der das Lumen des Gefässes vollständig verstopft.

Der Anfangstheil der Aorta zeigt vielfach schollige, harte, offenbar kalkige Verdickungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab allgemeine Fettdegeneration, die in den oberen Partieen der linken Kammerwand und im rechten Herzen mässig, in der Nähe der Rissstelle des linken Ventrikels dagegen ausserordentlich hochgradig war.

Anatomische Diagnose:

Spontane Ruptur des Herzens entsprechend der Spitze des linken Ventrikels. — Sklerose der Coronararterien des Herzens mit älterer und frischer, theilweise thrombotischer Obliteration des Ram. desc. der Art. coron. sinistra und der Art. coron. dextra. — Fettdegeneration des Muskels in der Umgebung der Rissstelle. — Hämatopericardium. Chronische fibröse Endocarditis der Aortaklappe mit bedeutender Stenose und Insufficienz derselben. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Fall II. Krankengeschichte (Herr Medicinalrath Dr. Wolfsteiner).

O. M., 59 Jahre alt, höherer Beamter, war in früheren Jahren, abgesehen von mässiger Fettleibigkeit und zeitweise mangelhafter Darmfunction, stets gesund. Seit 2½ Jahren jedoch leidet er an Anfällen von Angina pectoris, die sich zuerst einstellten, als ihn der Tod einer Tochter psychisch sehr alterirt hatte. Die Anfälle bestanden in heftigen Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, die mit grossem Angstgefühl verbunden waren, und dauerten 3 — 10 Minuten. In der ersten Zeit pflegten sie sich auf körperliche Anstrengungen einzustellen. Während der Anfälle, die sich zuerst mehrmals am Tage einstellten, war geringe Steigerung der Pulsfrequenz und Oppression des Pulses wahrzunehmen. Die Untersuchung liess auf ein Herz von regelmässigem Umfang, mit intacten Klappen, aber mit ausgeprägter Muskelschwäche schliessen. Abgesehen von den Anfällen zeigte Pat. keine objectiven oder subjectiven Krankheitserscheinungen.

Das Leiden legte sich nach circa 4 Wochen allmählich vollständig und Pat. war 2½ Jahre völlig gesund und leistungsfähig.

Am 11. April erst stellten sich auf einem grösseren Spaziergange Brustbeklemmungen ein, desgleichen in der folgenden Nacht, sowie am nächsten Vormittag, wo Patient trotzdem einer 5stündigen Gerichtssitzung präsidirte. Am Nachmittag dieses Tages suchte er das Bett auf, befand sich aber subjectiv ganz wohl. Die Untersuchung ergab jetzt schwachen Herzimpuls, schwache Herztöne, kurzen ersten Herzton; kleinen aber rythmischen Puls von 80 Schlägen, im Uebrigen normale Verhältnisse.

Seit der folgenden Nacht (12.—13. April) wurde Pat. von intensiven Anfällen von Angina pectoris, verbunden mit dem Gefühl des Erstickens,

die sich immer häufiger einstellten, gepeinigt. Seit Mittag des folgenden Tages fehlten auch die schmerzlosen Pausen, Pat. hatte das Gefühl als würde seine Brust von der Herzgrube aus zerquetscht, der Zustand von Angina pectoris wurde ein immer qualvollerer. Im Laufe des nächsten Vormittags stellte sich Knisterrasseln über der Lunge und blutiges Sputum ein, das Sensorium wurde getrübt. Puls 120, fadenförmig, rythmisch. Um 2 Uhr Nachmittags sprang Pat. in einem plötzlichen Anfalle von Raserei aus dem Bett, schlug um sich und fiel dann todt zu Boden.

Section[1]) (Prof. Bollinger). Im Herzbeutel finden sich circa 3—4 Esslöffel einer zwetschenbrühfarbenen, stark blutgemischten Flüssigkeit. Herz in allen Dimensionen mässig vergrössert, Fettauflagerung über dem rechten Ventrikel reichlich. Auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels nahe der Scheidewand, im Umfang eines Dreimarkstückes ungefähr, ein zarter, röthlicher, fibrinöser Beschlag in der Umgebung von mehrfachen unregelmässigen, oberflächlichen Rissen des Epicards, die mehrere Millimeter breit und 1—1½ Cm. lang sind. An dieser Stelle ist die Herzwand ausserordentlich dünn (höchstens 3—4 Mm. dick), hämorrhagisch infiltrirt (hämorrhagischer Infarct). Der ganze Theil der Ventrikelwand ist aneurysmatisch ausgebuchtet; der inneren Oberfläche der cardiektatischen Ventrikelwand sitzt ein flacher, über feigengrosser, fester, wandständiger Thrombus auf, der in die hühnereigrosse aneurysmatische Ausbuchtung hineinragt.

In nächster Umgebung des Infarctes ist die Musculatur auffallend brüchig, von trüb-gelblicher Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ungleichmässig vorgeschrittene Fettmetamorphose des Myocards an dieser Stelle.

In der Arteria coron. sinistra, ungefähr 1½ Cm. von ihrem Ursprunge aus der Aorta entfernt, findet sich ein obturirender, fast federkieldicker, rothbrauner Thrombus. Die Wandung der Arterie ist in mässigem Grade fleckig getrübt und verdickt.

Im Bereiche des rechten Ventrikels erscheint die Herzwand durch reichliche Fettauflagerung verdickt.

Die Klappen überall functionsfähig. Die Aortenklappen leicht fleckig getrübt und verdickt, ebenso Brust- und Bauchaorta.

Die Leiche ist von kräftigem Körperbau, ziemlich wohlgenährt; Fettpolster ziemlich gut entwickelt.

Befunde in anderen Organen:

Lungenödem, beiderseitiger mässiger Hydrothorax.

Mässige Induration der Leber.

Anatomische Diagnose:

Incomplete Ruptur des linken Ventrikels — ausgehend von der Wandung eines chronischen Herzaneurysmas. — Obstruirende Thrombose der Arteria coron. sinistra. — Beginnendes Hämatopericardium und umschriebene fibrinöse Pericarditis in der Umgebung der Rissstelle. — Umschriebene Fettdegeneration des Myocards in der Umgebung des Risses.

Bevor ich einige epikritische Bemerkungen an diese Fälle anschliesse, sei es mir gestattet, noch einige Fälle von Herzruptur an-

1) Sectionsjournal des pathologischen Instituts. Nr. 216. 1887.

zuführen, die früher im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung kamen. Dieselben gehören zum Theil der älteren Zeit an; es sind daher leider über einige von ihnen nur kurze Notizen vorhanden, die ich aber der Vollständigkeit halber mit erwähnen muss.

Fall III (Jahrgang 1868/69. Nr. 56).

Eine 48j., corpulente Frau litt lange Zeit an heftigen asthmatischen Anfällen, die gewöhnlich Nachts auftraten und mit intensiven Schmerzen in der ganzen linken Thoraxhälfte verbunden waren. Während einer lebhaften Unterhaltung hustete sie stark und sank todt zu Boden.

Von diesem Falle ist sowohl das Herz als ein Sectionsprotokoll vorhanden.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert. Das Pericard zeigt zottige Auflagerungen. Mässige Fettanhäufung unter dem Epicard. Linker Ventrikel mässig dilatirt. An den Klappen atheromatöse Verdickungen. Musculatur in den oberen Partieen 1,5 Cm. dick, nach unten zu an Mächtigkeit abnehmend. Etwa 3 Cm. über der Spitze findet sich ein 1,5 Cm. langer, aussen durch eine Pericardialspange halbirter, schräg von links und oben nach rechts und unten verlaufender Riss in der vorderen Wand des linken Ventrikels. Die übrigen Theile des Herzens zeigen keine bemerkenswerthe Anomalie.

In der Beschreibung das frischen Falles ist eine thalergrosse circumscripte Pericarditis angeführt. Die mikroskopische Untersuchung hatte an der Rissstelle hochgradige Fettdegeneration der Musculatur festgestellt.

In Bezug auf andere Organe constatirt das Sectionsprotokoll: Stark entwickeltes subcutanes Fett, Bronchitis purulenta, knotige Verdickungen in den Lungenspitzen, ferner starke Verfettung der Leber. Ausserdem wurde hochgradige Atheromatose des ganzen arteriellen Systems gefunden; die Untersuchung des Spirituspräparates bestätigte diesen Befund speciell für die Kranzgefässe.

Fall IV (Jahrgang 1869/70. Nr. 105).

Der offenbar im vorgeschrittenen Mannesalter stehende Patient kam wegen geringer Athemnoth ins Spital und starb plötzlich während der Nacht.

Aus dem Sectionsbericht — das Präparat ist nicht aufbewahrt worden — ergaben sich folgende Befunde:

Das Herz ist im Allgemeinen nicht vergrössert, nur der rechte Ventrikel etwas hypertrophisch. Am linken Ventrikel gegen die Spitze und das Septum zu nimmt man eine grössere und mehrere kleinere Rissstellen wahr, die mit Blutgerinnseln leicht verklebt erscheinen. Die Musculatur des linken Ventrikels ist blass und brüchig. Dort, wo der erwähnte Riss sich befindet, sieht man nach Eröffnung des linken Ventrikels die Höhle desselben in etwa taubeneigrossem Umfange erweitert; das Gitterwerk, welches die Trabekel bilden, ist vielfach durchbrochen und ragen diese vielfach frei in die Kammer hinein, jeder mit einem feinen Wärzchen versehen, welches offenbar durch fettig degenerirtes Muskelgewebe gebildet wird. Die Klappen sind sämmtlich intact. Die Aorta zeigt atheromatöse Veränderungen. Durch die mikroskopische Untersuchung zeigte sich, dass die Herzmusculatur hochgradig pathologisch verändert war. „Die Primitivbündel sind manchmal noch deutlich quergestreift, aber die Querstreifen rücken

deutlich auseinander, d. h. der Muskel ist in starker Erschlaffung; an anderen Stellen sieht man nur mehr Längsstreifen, die besetzt sind mit feinsten Fettmolekülen, wieder andere Muskelbündel sind schon ganz in fettigem Zerfall."

Die Leiche war kräftig gebaut, das Fettpolster gut entwickelt. Die Leber war verfettet, in der Gallenblase fanden sich mehrere Steine. Die Nieren zeigten mehrfache narbige Einziehungen ihrer Oberfläche, entsprechend früheren Keilen. In der Lunge, sowie in den übrigen Organen fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung.

Fall V (Jahrgang 1874/75. Nr. 133).

Sectionsbefund an der Leiche eines 47j. Mannes.

Notizen aus der Krankengeschichte sind diesem Obductionsbericht nicht beigefügt. Eine kurze Beschreibung des Herzens findet sich in den „Mittheilungen aus den pathologisch-anatomischen Demonstrationen des Prof. Dr. v. Buhl".[1])

Der Herzbeutel zeigte sich bei der Eröffnung mit einer bedeutenden Menge von Blut ausgefüllt. „Als Quelle der Blutung wurde ein ganz kleiner penetrirender Riss von etwa 8 Mm. Länge mit ziemlich glatten Rändern, beiläufig in der Mitte des seitlichen Randes der linken Herzkammer aufgefunden, der mit der Herzhöhle durch einen geschlängelten, unter dem Endocardium eine kurze Strecke verlaufenden Gang communicirte und nach innen von zerwühltem Herzfleisch begrenzt war." In der genannten Publication wird die Ruptur als Folge chronischer Myocarditis hingestellt.

Im Uebrigen ergab die Section der kräftig gebauten Leiche:

Magenschleimhaut verdickt, gewulstet. Leber verkleinert, derb, blutreich. Nieren verkleinert, Oberfläche stark granulirt. Zahlreiche Cysten. Atherom der Gehirnarterien.

Fall VI (Jahrgang 1881. Nr. 440).

Bei der Obduction der Leiche eines 45j. Weibes ergaben sich folgende Befunde:

Der Herzbeutel prall mit Blut angefüllt. Pericard und Epicard zeigen, abgesehen von einer kleinen Stelle, keine Entzündungserscheinungen. Das Herz ist nicht vergrössert. Gegen die Spitze des rechten Ventrikels zu ist eine etwa thalergrosse Stelle von fast blauschwarzer Farbe in der Mitte weich anzufühlen und mit kleinen Faserstofffflocken bedeckt.

Nach Eröffnung der rechten Herzkammer zeigt sich an dieser Stelle ein über hühnereigrosser Thrombus aufgelagert, der den Ventrikel vollkommen ausfüllt, von ziemlich fester Consistenz, nur an der Ansatzstelle etwas weich ist. Der Herzmuskel an dieser Stelle ist zerfallen, der Pericardialraum nur durch Thromben von der Innenhöhle abgeschlossen. Auch im rechten Herzohr ein kleiner Thrombus. Die Musculatur überall von hellgraugelber Farbe und verfettet.

Die Leiche zeigt ein stark entwickeltes Fettpolster, die Musculatur fettdurchwachsen. Die Lunge wird als normal bezeichnet, im Uebrigen wird ausser einer alten Echinococcuscyste der Leber, sowie Magendarmkatarrh als pathologischer Befund ein leichter Grad von Schrumpfung der Nieren angeführt.

---

1) Aerztliches Intelligenzblatt. 1875. Nr. 46.

Fall VII (Jahrgang 1883. Nr. 248).

Section der Leiche eines 68j. Mannes:

Der Herzbeutel mit geronnenem Blut angefüllt. Herz vergrössert.

Linker Ventrikel dilatirt, Aortenklappe insufficient, mit stenosirenden Verdickungen. Mitralklappe gut durchgängig, Segel diffus verdickt.

Rechter Ventrikel ebenfalls dilatirt, Pulmonalklappen sufficient. Tricuspidalsegel verdickt, Papillarmuskeln atrophisch. Bei näherer Untersuchung zeigt sich an der Spitze des rechten Ventrikels eine für eine Sonde eben durchgängige Rissstelle, Die Ränder des Risses sind blutig infiltrirt, uneben. Die Musculatur hier sehr brüchig, Wand sehr dünn.

Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Leiche ist kräftig gebaut, das Fettpolster unbedeutend, die Musculatur atrophisch. Anasarka.

Lunge: Oedem. Starke Bronchitis, Adhäsivpleuritis, Hydrothorax, Compressionsatelektase des rechten Unterlappens.

Gehirn: Pachymeningitis externa chronica. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Anämie.

Stauungsleber.

Atrophische Milz.

Cyanotische Induration beider Nieren und Vergrösserung derselben.

Chronischer Magendarmkatarrh.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass ausser diesen Fällen noch zwei andere, von denen nur eine kurze Notiz vorliegt, in den Sectionslisten des pathologischen Instituts gefunden wurden: beide Rupturen des linken Ventrikels betreffend, bei einem 70jährigen Manne und bei einem 22jährigen Weibe.

Ausserdem aber enthält die Sammlung des pathologischen Instituts noch zwei Herzen, die beide eine spontane Zerreissung der linken Kammerwand zeigen; da dieselben nicht mit Sicherheit als zu einem der oben beschriebenen Fälle gehörig erkannt werden konnten, so sei ihre Beschreibung hier angefügt.

Fall VIII. Herz in allen Durchmessern bedeutend vergrössert. Bedeutender Fettmantel. An der Spitze zottige Auflagerungen. Linker Ventrikel dilatirt. Ventrikelhöhe 7 Cm. Endocard glatt, die Klappen zeigen keine bedeutenden Verdickungen. Die Musculatur oben 1—1,5 Cm. dick, gegen die Spitze zu dünner werdend. An der vorderen Wand des linken Ventrikels, etwa 2 Cm. von der Spitze entfernt, findet sich nahe dem Septum aussen eine etwa markstückgrosse Stelle, an der der Fettmantel unterbrochen ist. In der Mitte dieses Fleckes bemerkt man einen etwa 1 Cm. langen, parallel dem Septum verlaufenden perforirenden Riss. Die Kranzgefässe sind hochgradig atheromatös verändert, einer der beiden Endäste, in die sich der Ram. descendens art. coron. sin. gegen die Herzspitze zu spaltet, und zwar der Endast, der auf die Rissstelle zugeht, ist etwa 3 Cm. über derselben vollständig undurchgängig.

Der Anfangstheil der Aorta ist ebenfalls atheromatös entartet.

Fall IX. Das Herz hat die Grösse einer kräftigen Mannesfaust. Die Oberfläche lässt zottige Auflagerungen erkennen.

Linker Ventrikel: Lumen von der Grösse eines Hühnereies. Ventrikelhöhe 6 Cm. Innere Oberfläche glatt, die Semilunarklappen sowie die Mitralsegel zeigen keinerlei Verdickungen, Verwachsungen oder Substanzverluste. Die Musculatur ist gegen die Vorhöfe zu 0,7—1 Cm., gegen die Spitze zu 0,5—0,3 Cm. stark. Etwa 1 Cm. unterhalb der Insertion der Aortenklappen findet sich in der hinteren Wand des linken Ventrikels ein kaum centimeterlanger, von oben nach unten verlaufender Riss, der die hier verhältnissmässig dicke Muskelschicht und die subepicardiale Fettlage durchtrennt. Sonst zeigt das Präparat keinerlei pathologische Befunde, insbesondere zeigen die Coronargefässe keine atheromatösen Veränderungen.

Die spontane Herzruptur ist seit William Harvey bekannt. Ob die Aerzte des Alterthums diese Anomalie beobachtet haben, steht dahin; eine Aufzeichnung darüber findet sich nach Dezeimeris[1]) nicht. Morgagni, der übrigens selbst an Cardiorhexis starb, beschreibt in seinem Werke „De sedibus et causis morborum", und zwar im 27. anatomisch-medicinischen Briefe, der „vom plötzlichen Tode" handelt, mehrere Fälle von spontaner Herzruptur. Seitdem ist in allen grösseren Sammelwerken über pathologische Anatomie, sowie in den Monographien über Herzkrankheiten den Continuitätstrennungen des Herzmuskels ein Platz eingeräumt, z. B. bei Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Ziegler, Orth, Bamberger, Stokes, Friedreich u. A. Sehr reich ist die Literatur an casuistischen Beiträgen. Zusammenstellungen von Fällen aber in Verbindung mit Studien über Aetiologie und Symptomatologie der Cardiorhexis sind besonders von französischer Seite bereits im vorigen Jahrhundert veröffentlicht worden, z. B. von Morand[2]) und Portal[3]). Von Murray erschien bald darauf eine Abhandlung[4]). Aus diesem Jahrhundert liegen folgende Monographien über Herzruptur vor: Von Rostan[5]) eine Beschreibung von 4 Fällen, die Zerreissung von angeblich gesunden Herzen betreffen. Ebenfalls 4 neue Fälle erläuterte in demselben Jahre Blaud[6]). Es folgt eine Abhandlung von Rochoux[7]), 1834 eine Arbeit von Dezeimeris[8]). Ueber reicheres Material verfügte zuerst Ollivier[9]), der 47 gut beglaubigte Fälle

1) Arch. génér. de méd. Octobre 1834.
2) Mém. de l'Acad. roy. d. sciences. 1733.
3) Ibidem. 1784.
4) De ruptura cordis dissertatio. Upsala 1788.
5) Nouveau journ. de méd. Avr. 1820.
6) Bibl. méd. Tom. LXVIII.
7) De la rupture du coeur. Thèse. 1823.
8) Arch. génér. Octobre 1834.
9) Dict. de méd. 2. édit. Tom. VIII. 1834.

aus der Literatur zusammenstellte. Bertherand[1]) veröffentlichte 1856 seine Beobachtungen von neuen Fällen und eine Uebersicht über 39 gesammelte Mittheilungen über Herzruptur. Elléaume[2]) stellt ebenfalls Fälle aus der Literatur zusammen und bespricht sie, insbesondere mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen bei der Herzzerreissung. Aus Deutschland liegt, abgesehen von den oben genannten Sammelwerken und von der casuistischen Literatur, aus dem Jahre 1863 eine Arbeit von H. Böttger[3]) über spontane Herzrupturen vor; die Untersuchungen sind gestützt auf 2 eigene Beobachtungen und 62 aus den Zeitschriften gesammelte Fälle. Andrew Dunlop[4]) stellte in England 29 Herzrupturen zusammen. Von zusammenfassenden Arbeiten aus neuerer Zeit ist die des französischen Pathologen Barth[5]) zu nennen, der an 24 in den letzten Jahrgängen des Bulletin de la Société d'anatomie angeführte Fälle anknüpft.

Speciell über die Symptomatologie der Herzruptur liegt aus neuerer Zeit eine Arbeit von Robin[6]) vor.

Ausserdem finden sich Studien über einzelne Punkte aus der Pathologie der Herzruptur im Anschluss an casuistische Mittheilungen, wie sie z. B. von Lund und Jacob Heiberg[7]), Laboulbène und Labarraque[8]), Steven[9]) u. A. veröffentlicht worden sind.

In den letzten Jahren sind in den verschiedenen Zeitschriften eine bedeutende Anzahl von Fällen mitgetheilt worden. Diese neueren casuistischen Beiträge haben einen ungleich höheren Werth, als die aus früheren Jahrzehnten, da man in der letzten Zeit den pathologisch-anatomischen Details mehr Aufmerksamkeit schenkte und gewisse pathologische Befunde am Herzen, die man früher übersah, in die anatomische Beschreibung der Fälle mit aufnahm. Die in den letzten 16 Jahren, seit der Veröffentlichung von Barth, mitgetheilten Fälle, soweit sie in den Jahresberichten von Virchow und Hirsch Erwähnung gefunden haben, sind in der folgenden Tabelle, versehen mit kurzen pathologisch-anatomischen und klinischen Notizen, zusammengestellt; zuvor aber sollen die wesentlichen Befunde von Fall I bis VIII in entsprechender Weise übersichtlich wiederholt werden.

1) Mémoire sur la rupture spontanée du coeur.
2) Essai sur les ruptures du coeur. Thèse de Paris 1857.
3) Archiv der Heilkunde. 1863.
4) Edinb. med. journ. 1866.
5) De la rupture spontanée du coeur. Arch. génér. de méd. Mars 1871.
6) Sur les ruptures du coeur. Gaz. hebdom. No. 41. 1885.
7) Norsk Magaz. for Laegevidsk. Bd. XXIII. — Virchow-Hirsch's Jahrb. 1870.
8) Gaz. méd. de Paris. No. 35. — Jahresber. 1872.
9) Glasgow med. journ. May. — Jahresber. 1883.

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
I. Aus dem pathol. Institut zu München	62 m.	4 Cm. langer Riss an der Spitze des linken Ventrikels. Myocard hier in starker Fettdegeneration.	Herz stark vergrössert, bedeutende Aortenstenose.	Litt vorher an Kurzathmigkeit und geringem Husten. In den letzten 8 Tagen vor dem Tode stellten sich Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, die in den l. Arm ausstrahlten, und Präcordialangst ein. Nachdem in der letzten Nacht ein derartiger, sehr heftiger Anfall vorübergegangen war, wurde Patient am Morgen auf dem Stuhle sitzend todt aufgefunden.
II. Desgleichen.	59 m.	Incomplete Ruptur des l. Ventrikels, ausgehend von der Wand eines chron. Herzaneurysmas. Obstruirende Thrombose der Art. coron. sinistr. Myocard hier in vorgeschrittener Fettdegeneration.	Beginnendes Hämatopericardium und umschriebene Pericarditis. Mässige Vergrösserung des Herzens.	Seit $2^1/_2$ Jahren Anfälle von Angina pectoris. Symptome von Herzschwäche ausserhalb der Anfälle. Rasch eintretender Tod während eines Anfalls von Angina pectoris.
III. Desgleichen.	48 w.	Etwa 3 Cm. über der Spitze des l. Ventrikels ein 1,5 Cm. langer, durch eine Pericardialspange halbirter Riss. Hier hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches. Circumscripte Pericarditis.	Atherom der Herzklappen sowie der Coronargefässe.	Die corpulente Frau litt längere Zeit an heftigen asthmatischen Anfällen, die meist Nachts auftraten. Tod plötzlich bei einem Hustenanfall.
IV. Desgleichen.	m., in älteren Jahren	Eine grössere und mehrere kleinere Rissstellen gegen die Spitze des linken Ventrikels zu.	Atherom der Aorta. Fettdegen. des Myocards in versch. Graden. Schrumpfniere.	Kam wegen geringer Athemnoth ins Spital und starb plötzlich während der Nacht.
V. Desgleichen.	47 m.	Am seitlichen Rande des l. Ventrikels ein 8 Cm. langer Riss, der durch einen geschlängelten, eine Strecke unter dem Pericard verlaufenden Gang mit der Ventrikelhöhle communicirte.	Schrumpfniere. Atherom der Gehirnarterien.	—
VI. Desgleichen.	45 w.	An der Spitze des r. Ventrikels ein durch Blutgerinnsel verstopfter Riss. Herzmusculatur hier stark brüchig, verfettet.	Ein hühnereigrosser Thrombus füllt den r. Ventrikel fast ganz aus. Leichter Grad von Schrumpfung der Nieren.	—

VII. Desgleichen.	68 m.	An der Spitze des r. Ventrikels eine für eine Sonde durchgängige Oeffnung. Musculatur hier sehr brüchig.	Herz hypertrophisch, Ventrikel dilatirt. Cyanotische Induration beider Nieren.	—
VIII. Desgleichen.	?	Ein 1 Cm. langer Riss in der vorderen Wand des linken Ventrikels.	Herz hypertrophisch. Atherom der Kranzgefässe. Der zur Rissstelle ziehende Arterienast undurchgängig.	—
IX. Desgleichen.	?	In der hinteren Wand des l. Ventrikels eine fistelgangähnliche Continuitätstrennung.	—	—
1. *Lund* und *Heiberg*, Norsk. Magaz. for Laegevidsk. Bd. XXIII. Jahresber. 1870.	61 m.	Am l. Ventrikel nahe dem Septum ein 2 Zoll langer, schräg durch das Herzfleisch gehender Riss.	Atherom der Coronararterien. Der zur Rissstelle gehende Ast ist thrombosirt.	Pat. erkrankte plötzlich mit Schmerz in der Brust und Ohnmachtsgefühl. Puls klein und schwach. Später auch Schmerzen im l. Arm. Am anderen Tag ein ähnlicher Anfall, mit Dyspnoe verbunden. Plötzlicher Tod während des Schlafes in der folgenden Nacht.
2. *Gregoric*, Memorab. No. 9. Jahresber. 1870.	49 w.	Am r. Ventrikel ein kegelförmiges Geschwür, dessen Spitze mit einem $1^1/_2$ Zoll langen Riss in den Herzbeutel perforirt war. „Zerfallenes Gumma.“	—	Pat., die früher eine syphilitische Infection durchgemacht, klagte 8 Tage lang über Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen. Plötzlicher Tod.
3. *de Bary*, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VII. Jahresber. 1870.	72 w.	In der Mitte der hinteren Wand des l. Ventrikels ein querverlaufender, 1 Zoll langer Riss. Die Musculatur hier völlig fettig degenerirt.	Atherom der grossen Gefässe. Gallensteine.	Während 6 Tagen anfallsweises Auftreten von Athemnoth, Schmerz in der l. Seite, kalte Schweissen. Dabei kleiner Puls. Lästiges Verschlucken. Tod plötzlich während des Trinkens, nachdem während der letzten Tage das subjective Befinden sich gebessert hatte.
4. *Védié*, Gaz. des hôpit. No. 37. Jahresber. 1870.	m.	Ruptur des r. Vorhofs „durch Muskelegeneration“.	—	Geisteskranker. Plötzlicher Tod.
5. *Wiltshire*, Transact. of path. soc. T. XXI. Jahresber. 1871.	52 w.	Ruptur des l. Ventrikels nahe dem Septum, 1 Zoll daneben noch eine unvollständige Ruptur.	—	Plötzlicher Tod.
6. *Hughes*, Lancet. July. Jahresber. 1872.	m.	Ruptur des r. Ventrikels entlang dem Septum.	—	Die anscheinend gesunde Person war plötzlich im Schlafe gestorben.

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
7. *Westcott*, Brit. med. journ. May. Jahresber. 1872.	m.	Am unteren Theil des l. Ventrikels ein innen 3/4 Zoll, aussen 1/4 Zoll langer Riss. Innen hier ein Papillarmuskel zerrissen.	Herzmusculatur fettig degenerirt.	Tod nach mehrtägigem Unwohlsein (Nausea, Magenschmerzen und Schwäche).
8. *Lowe*, Lancet. October. Jahresber. 1872.	66 w.	Ruptur des l. Ventrikels neben dem Septum. Myocard hier blass, schlaff.	Herzwände abnorm dünn. Atherom der Aorta.	Die vorher gesunde Frau starb Nachts plötzlich, nachdem sie vor 6 1/2 Stunden einen vorübergehenden Anfall von Unwohlsein und Erbrechen durchgemacht hatte.
9. *Simon*, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 45.	71 m.	Ein kleiner Querriss an der Spitze des l. Ventrikels, durch zwei feine Oeffnungen mit der Höhle des l. Ventrikels communicirend.	Atherom d. Kranzarterien. Hochgrad. Fettdegeneration des Herzmuskels. Insufficienz der Mitralklappen.	Plötzlicher Collaps, Tod nach 2 Stunden.
10. *Laboulbène* u. *Labarraque*, Gazette méd. de Paris. No. 35. Jahresber. 1872.	71 w.	An der Spitze des linken Ventrikels ein 1 1/2 Cm. langer, von rechts oben nach links unten verlaufender Riss, der einen gekrümmten Kanal darstellt. An einer anderen Stelle ein weissliches Gewebe, die Narbe einer früheren unvollständigen Ruptur (s. u.).	Musculatur fettig degenerirt. Cor adiposum. Atherom der Kranzgefässe.	Pat., die vor 1 Monat croupöse Pneumonie, dann Gesichtserysipel durchgemacht hatte, starb ganz plötzlich.
11. *Hill*, Brit. med. journ. 12. April. Jahresber. 1873.	65 w.	Ruptur des r. Ventrikels.	Herzmuskel fettig degenerirt.	—
12. *Dandridge*, Philad. med. and surg. report. Vol. XXVIII. Jahresber. 1873.	30 w.	Riss in der Spitze des l. Ventrikels. Musculatur hier „faserig indurirt“.	Herzmuskel fettig entartet.	Verf. nimmt constitutionelle Syphilis an.
13. *Foulis*, Glasgow med. journ. Oct. Jahresber. 1875.	47 m.	In der äusseren unteren Wand des l. Ventrikels ein 1/2 Zoll langer Riss.	Musculatur hypertroph. u. sehr weich. Atherom der Gefässe. Hämorrhag. Infarcte in den Nieren u. dem Grosshirn.	—

14. *Stevenson*, Edinburg med. journ. September. Jahresber. 1876.	65 m.	Mehrfache Ruptur der vorderen Herzwand nahe der Spitze, zu beiden Seiten des Septum ventriculorum. Die Musculatur hier in starker Degeneration.	Die Kranzarterienäste in der Nähe der Rissstelle sehr verengt.	Plötzlicher Tod.
15. *Tergami*, Ann. univ. di med. Luglio. Jahresber. 1876.	60 m.	Kreisförmige Oeffnung im Septum interventriculare. In der Umgebung beginnende Fettdegeneration der Musculatur.	—	—
16. *Tenison*, Brit. med. journ. April. Jahresber. 1879.	38 w.	Die Wand des r. Vorhofs an zwei Stellen geborsten. Hier hochgradige Fettdegeneration der Muskelfasern.	Leichte Insufficienz der Mitralklappe.	Die corpulente Person, die ein sehr lockeres Leben führte, starb plötzlich während eines Brechversuches.
17. *Mollière*, Lyon. Jahresber. 1882.	54 w.	Ruptur des l. Ventrikels.	Myocarditis subacuta, mit stellenweiser Nekrose der Herzmusculatur. Thrombose eines Kranzarterienastes.	Plötzlicher, augenblicklicher Tod.
18. *Duffrey*, Dubl. journ. of med. Juli. Jahresber. 1882.	65 m.	In der hinteren oberen Wand des r. Vorhofs ein $^3/_4$ Zoll langer Riss.	Aortenklappen atheromatös verdickt.	Pat., der vorher „stets gesund" war, starb nach 1stündiger Dauer eines syncopalen Anfalles.
19. *Corley*, Ibid. Jahresber. 1882.	70 m.	In der hinteren Wand des l. Ventrikels ein $1^1/_4$ Zoll langer, bis zur Herzspitze verlaufender Riss.	—	Pat., der als unmässig geschildert wird, litt 2 Jahre lang an Angina pectoris und starb plötzlich.
20. *Macleod*, Brit. med. journ. Dec. Jahresber. 1881.	58 m.	Ruptur des l. Ventrikels.	Chron. Myocarditis, Endocarditis, Atherom der Aorta.	Pat. starb plötzlich; er soll vorher nie Symptome von Herzkrankheiten gezeigt haben.
21. *Duffey*, Dubl. journ. of med. science. July. Jahresber. 1872.	65 m.	Weiter Riss in der hinteren oberen Wand des r. Vorhofs.	Ausgedehntes Atherom der Kranzgefässe.	Der vorher anscheinend gesunde Mann starb in einem Anfalle von Schwäche und Präcordialangst. Mehrere Stunden vorher hatte er einen ähnlichen Anfall durchgemacht.
22. *Potain*, Gaz. des hôp. Jahresber. 1882.	45 m.	Zweifacher Durchbruch eines intracardialen Aneurysmas, dem oberen Theil des r. Ventrikels angehörend.	—	Erst seit 14 Tagen vor dem Tode Anfälle von Präcordialangst. Plötzlicher Exitus letalis
23. *Coupland*, Lancet. December. Jahresber. 1882.	65 m.	Ein $^1/_2$ Zoll langer Riss in der hinteren Wand des l. Ventrikels.	Herzmuskel verfettet.	Tod 40 Stunden nach dem plötzlichen Eintreten von Symptomen eines Herzleidens.

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
24. *Klippel*, Progr. med. — Jahrb. 1882.	60 w.	Herzruptur.	Thrombose der Kranzgefässe.	—
Derselbe, Ibid.	77 w.	Herzruptur.	Thromb. der Kranzgefässe.	—
25. *Steven*, Glasg. med. j. — Jahrb. 1883.	—	Herzruptur durch Berstung eines Herzaneurysmas.	—	—
26. *Derselbe*, Ibid.	—	Herzruptur durch acute Nekrose des Myocards.	Chron. interstit. Myocardit. Der zur Rissstelle verlaufende Kranzgefässast ist verstopft.	—
27. *Derselbe*, Ibid.	—	Zerreissung einer Herzwand; die Umgebung des Risses zeigt Nekrose des Myocards.	Die zur Rissstelle verlaufende Coronararterie ist undurchgängig.	—
28. *Green*, Lancet. Jahresber. 1884.	77 m.	Ruptur der hinteren Wand des l. Ventrikels.	Der entsprechende Kranzgefässast thrombosirt.	Der vorher scheinbar gesunde Mann wurde Morgens todt im Bett gefunden.
29. *Derselbe*, Ibid.	66 m.	Ruptur des r. Ventrikels.	„Herzmusculatur gesund."	Plötzl. Tod nach einigen tiefen Inspirat.
30. *Mackenzie*, Br. med. journ. Febr. Jahresber. 1884.	75 m.	Ruptur des l. Ventrikels. Hier sehr hochgradige Fettentartung der Musculatur.	Musculatur diffus fettig degenerirt.	Pat. starb plötzlich beim Mittagessen, als er ein grösseres Stück Fleisch verschlucken wollte.
31. *Mickle*, Edinb. med. journ. Febr. Jahresber. 1884.	66 m.	Unvollständige Ruptur des l. Ventrikels. Myocard hier sehr weich.	Musculatur des l. Ventrikels fettig degenerirt.	Geisteskranker. Vorher keine Symptome einer Herzaffection. Tod 2 Stunden nach Beginn der Initialsymptome.
32. *Derselbe*, Ibid.	70 w.	Grosser Riss im l. Ventrikel.	Musculatur fettig degenerirt, am linken Herz aber stärker als rechts.	Geisteskranke. Plötzlicher Tod. Vorher keine Symptome eines Herzleidens.
33. *Derselbe*, Ibid.	70 w.	Ruptur des r. Ventrikels.	Herzmuskel fettig degenerirt.	Geisteskranke. Plötzlicher Tod. Bis dahin keine Anzeichen eines Herzleidens.
34. *Tomkins*, Brit. med. journ. May. Jahresber. 1885.	63 w.	In der hinteren Wand des l. Ventrikels, in der Mitte zwischen Basis und Spitze, ein 1½ Zoll langer Riss. Hier bedeutende Fettentartung der Musculatur. In der Nähe des Risses ein zerrissener Papillarmuskel.	Herzmuskel fettig entartet, l. Ventrikel hypertrophisch. Atherom der Aortenklappen.	—

Die Aetiologie der spontanen Herzruptur ist bereits seit Morgagni der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen. Die älteren Autoren, die das Thema bearbeitet haben, führen vielfach Fälle von Zerreissungen völlig „normaler" Herzen an; excessive Drucksteigerung im Ventrikel, sei es acut durch psychische Aufregung, sei es fortdauernd durch Aortenstenose veranlasst, wäre nach ihrer Ansicht in diesen Fällen die einzige Ursache der Herzruptur gewesen. Blaud (l. c.) war der Erste, welcher die Möglichkeit der Zerreissung gesunder Herzen bestritt; je reichlicher dann im Laufe der Zeit das Beobachtungsmaterial wurde, um so mehr trat die Bedeutung des excessiven Druckes im Ventrikel zurück gegenüber der Texturbeschaffenheit der musculösen Herzwände. Gegenwärtig nehmen alle Autoren übereinstimmend an, dass nur pathologisch veränderte Theile des Herzfleisches unter gewissen Umständen zerreissen können und dass die älteren Mittheilungen, die das Gegentheil behaupten, auf ungenauer Untersuchung beruhen. Eine gelegentliche, noch so bedeutende Steigerung des Blutdruckes im Herzen ist nicht im Stande, seine gesunden Muskelwände zu zersprengen. Ueber die Rolle, die eine Drucksteigerung als Gelegenheitsursache bei dem Zustandekommen der Rupturen spielt, wird weiter unten die Rede sein.

Als pathologische Processe aber, welche im Stande wären, die Widerstandskraft der Herzwand gegen einseitigen Druck herabzusetzen, sind im Laufe der Zeit sehr verschiedene Vorgänge im Myocard angegeben worden. Wir betrachten hier selbstverständlich nur jene Ursachen von Herzruptur, die von diesem Organ selbst ausgehen; die interessanten Fälle von Perforation eines Magengeschwürs[1]) ins linke Herz nach Verlöthung des Zwerchfells, oder von Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms[2]) in eine Herzhöhle finden hier keine Berücksichtigung.

Um mit den selteneren Ursachen der Herzzerreissung zu beginnen, so wird von Neubildungen, speciell metastatischen Carcinomen und von den Echinokokken in den Lehrbüchern behauptet, dass sie in seltenen Fällen Herzruptur veranlassten. Ein Fall von Herzzerreissung durch eine grosse Echinococcuscyste findet sich in der That bei Dezeimeris, allein dies dürfte der einzige bis jetzt beobachtete sein. Wenigstens constatirt Barth, dass bis 1871 kein zweiter Fall derart veröffentlicht wurde, und die Durchsicht der verschiedenen Jahresberichte nach einer weiteren diesbezüglichen

1) Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 47 und Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 62.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 97.

Mittheilung hatte auch negatives Resultat. Ein Durchbruch, veranlasst durch ein Neoplasma im Herzen, scheint noch nie thatsächlich beschrieben worden zu sein, denn Barth's Nachforschungen nach einem solchen Falle waren vergeblich und nach seiner Veröffentlichung vom Jahre 1871 dürfte ebensowenig in der casuistischen Literatur ein solches Vorkommniss zu finden sein. Die Echinokokken[1]) perforiren meist in die Herzhöhle und führen durch bedeutende mechanische Circulationsstörung den Tod herbei; denkbar wäre es aber sehr gut, dass in dem einen oder dem anderen Falle die verdünnte Herzwand an der Stelle, an der die Echinococcusblase sass, eine Zerreissung erleidet. Was die Neubildungen betrifft, also in erster Linie die Krebsmetastase, so dürfte wohl meist der Tod, sei es durch Paralyse des carcinomatös erkrankten Herzmuskels, sei es aus anderen Ursachen, früher erfolgen, als die regressiven Processe in der Krebsmasse so weit vorgeschritten sind, dass das erweichte Gewebe dem Blutdruck weicht.

Als weitere, für seltene Fälle in Betracht kommende Ursachen der Herzrupturen werden Ulcerationen, die vom Endocard oder Pericard ausgehend, in das Herzfleisch fortgeleitet werden, angeführt. Böttger fand unter seinen Fällen drei derartige, bei denen eine maligne ulceröse Endocarditis schliesslich zur Ruptur oder, besser gesagt, Perforation geführt hatte. Die eitrige Myocarditis, der Herzabscess, hat, besonders wo die Eiteransammlung circumscript und bedeutend war, in seltenen Fällen — Elléaume beschreibt zwei derartige — mit Ruptur der betreffenden Partie der Herzwand geendet. In den älteren Handbüchern[2]) und Monographien[3]) spielt die Apoplexia cordis eine grosse Rolle in der Aetiologie der spontanen Herzzerreissung; Blutergüsse aus geborstenen Gefässen mit Durchbruch des Blutherdes nach beiden Seiten werden als Ursachen von Herzrupturen beschrieben. Stokes[4]) sah diese apoplektischen Ergüsse als Folge einer vorausgegangenen Zerreissung und nicht als primäre Ursachen der Continuitätstrennung an; bei den neueren Autoren ist von der Apoplexia cordis als Ursache von Herzruptur nicht mehr die Rede. Elléaume (l. c.) beobachtete einen einzig dastehenden Fall: den gleichzeitigen Durchbruch eines Aneurysmas eines Coronargefässes nach dem Herzbeutel und der Ventrikelhöhle.

1) Mossler, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1883 und Oesterlen, Virchow's Archiv. Bd. 42.

2) Cruvelhier (Anat. pathol.) u. A.

3) Dezeimeris u. A.

4) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1855.

Alle die bisher angeführten ätiologischen Momente betreffen Vorgänge, die extrem selten sind; dieselben sind daher auch ohne jede praktische Bedeutung. Was aber die vorbereitenden pathologischen Processe betrifft, die bei der grossen Masse der Herzrupturen von ätiologischer Bedeutung sind, so haben sich über diesen Punkt die Ansichten der Autoren allmählich vollständig geändert. Für die meisten ihrer Fälle gaben die älteren Untersucher Fettherz oder Myocarditis als Ursachen der Ruptur an. Man begnügte sich damit, den Herzmuskel im Ganzen zu untersuchen, und glaubte in der „Entzündung" desselben oder in allgemeiner Verfettung des Organs den Grund seiner Widerstandsunfähigkeit gefunden zu haben.

Seitdem man aber von der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts an bei den verschiedensten Herzaffectionen das Ernährungsgefässsystem des Herzmuskels in die ätiologischen Untersuchungen mit hineinzog, und nachdem man sich von der grossen Häufigkeit atheromatöser Degenerationszustände im Kranzarteriensystem überzeugt hatte, musste auch die Häufigkeit des Zusammenfallens von Herzruptur und Coronargefässerkrankungen auffallen.

Barth ist übrigens der Erste, der die Abhängigkeit der Erweichungsprocesse im Herzmuskel von Insufficienz der Ernährungsgefässe constatirt und die Vermuthung ausspricht, dass, wenn man stets die Kranzgefässe am Sectionstische mit untersuchte, man in diesen in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die letzte Ursache der Herzruptur finden würde. Da man aber, wie Leyden[1]) in seiner Arbeit über die Folgen der Sklerose im Kranzarteriensystem ausführt, als Folge der Functionsstörung der Ernährungsgefässe ganz allgemein „Fettherz" annahm, so galt auch hier wieder die diffuse Fettdegeneration des Myocard als Ursache der Rupturen, ohne dass man den pathologisch-histologischen Details genauere Studien widmete. Immerhin mussten die Fälle, in denen man Herzruptur und Sklerose der Kranzgefässe, aber keine diffuse Fettdegeneration fand, dazu führen, dass man für seltene Fälle locale Ernährungsstörungen durch Gefässerkrankungen als Ursachen für spontane Herzzerreissungen zuliess. Erst in neuerer Zeit haben namentlich Ziegler[2]) und Huber[3]) den pathologisch-histologischen Processen, die hier in Frage kommen, grössere Aufmerksamkeit geschenkt und nach ihren Untersuchungen, die Leyden (l. c.) durch klinische Beobachtungen stützte, treten die Coronargefässe ganz in den Vordergrund bei der Pathogenese der

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884.
2) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 4. Auflage.
3) Virchow's Archiv. Bd. 89.

hierher gehörigen Processe. Die Ernährungsstörung, die durch bedeutendere Sklerose der Kranzarterien verursacht wird, äussert sich anatomisch nach den genannten Autoren stets durch das Auftreten eines circumscripten Erweichungsherdes, ein Vorgang, welcher dem Process der Hirnerweichung durch Ernährungsstörung vollkommen an die Seite zu setzen ist. Tritt die Vorenthaltung des Nährmaterials in brüsker Weise ein, wie etwa durch Thrombose, so ist die Folge ein hämorrhagischer Infarct, also im Wesentlichen eine anämische Nekrose. Denn die Kranzarterien sind Endarterien im Sinne Cohnheim's, so dass, auch wenn ein Gefäss grösseren Kalibers verstopft ist, das ganze von ihm versorgte Gebiet ausser Ernährung gesetzt wird. Ist die arterielle Anämie in protrahirter Weise eingetreten, wie bei allmählicher Verengung des Arterienlumens durch atheromatöse Wucherungen, ist also die Ernährung nur behindert, nie ganz abgeschnitten, so sind Degenerationszustände in der betroffenen Muskelpartie die Folge. Sowohl das nekrotisirte, als das im Degenerationszustande befindliche Muskelgewebe aber bilden der noch functionirenden Ventrikelmusculatur gegenüber einen Locus minoris resistentiae; die theilweise Erweichung der Herzwand wird, wenn die anderen Verhältnisse günstige sind, zur Ruptur führen. Allein gleichzeitig mit den regressiven Processen in den Muskelbündeln selbst beginnen Vorgänge entgegengesetzter Art im Bindegewebe. Ganz analog den pathologischen Vorgängen in anderen Organen tritt eine entzündliche Neubildung von Stützgewebe ein, die reparativen Charakter hat und durch Substituirung eines faserigen Gewebes an Stelle der degenerirten specifischen Gewebselemente die Gefahr der Ruptur zunächst geringer zu machen vermag. Der Entzündungsprocess, der sich im regionären Bindegewebe abspielt, ist also ein secundärer, durch andere pathologische Processe angeregter, wenn auch manchmal seine Ausbreitung in keinem Verhältniss steht zu der Bedeutung der ursächlichen pathologischen Vorgänge.[1]) Sein Endeffect ist die „fibröse Entartung des Myocards", die Herzschwiele. Dieselbe ist pathogenetisch das Analogon der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Allein auch die Schwiele vermag einseitig wirkendem Druck nicht denselben Widerstand zu leisten, als die activ sich contrahirenden übrigen Theile der Herzwand: auch die „fibrinös entartete" Stelle der Ventrikelmusculatur kann, wenn die übrigen Bedingungen vorhanden sind, der Sitz einer Ruptur werden, sei es in loco, sei es, nachdem sie dem Druck durch Bildung eines wahren

1) Leyden, l. c.

Herzaneurysmas nachgegeben hat. Die ischämische Erweichung durch Erkrankung der Ernährungsgefässe oder ihr Folgezustand, die Herzschwiele, sind also nach den Untersuchungen Ziegler's die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Vorbedingungen für die Ruptur. In der That häufen sich die Beobachtungen von Fällen, bei denen die Insufficienz eines Coronargefässastes in der Nähe der Rissstelle am Secirtische nachgewiesen wurde. Ziegler[1]) und nach ihm Bek[2]) stellten derartige Befunde für eine Reihe von eigenen Sectionsbefunden und für eine grosse Anzahl von casuistischen Literaturmittheilungen fest. Von den in Obigem beschriebenen Fällen sind Fall I, II und VII sehr geeignet, die Abhängigkeit der Texturverhältnisse der Herzwand von der arteriellen Blutzufuhr zu demonstriren: in beiden Fällen befindet sich der Riss im Gebiete eines undurchgängigen Kranzarterienastes. Unter den aus der Literatur zusammengestellten Mittheilungen finden sich 5 Fälle, in denen die völlige Undurchgängigkeit der zur Rissstelle gehenden Arterie mit Sicherheit constatirt wurde, bei vielen anderen ist wenigstens Arteriosklerose des Kranzgefässsystems entweder angeführt, oder aber aus anderen Angaben (Atherom der Aorta u. s. w.) in Verbindung mit dem Alter der Individuen mit Sicherheit zu entnehmen.

Die Fälle III, IV, V, VI betreffen Individuen, bei denen sich Schrumpfungszustände in den Nieren bei gleichzeitiger Atheromatose des arteriellen Systems fanden; ein Zusammentreffen, welches auf die ätiologische Zusammengehörigkeit gewisser Arten von Nierenschrumpfung mit den zu Herzruptur prädisponirenden Processen am Myocard hinweist.

Es fragt sich nun, welchen Platz man in der Aetiologie der spontanen Herzruptur auch jetzt noch der Myocarditis, d. h. der primär als Entzündung zum Ausdruck kommenden Anomalie einzuräumen habe. Nach Ziegler kann neben der „Myomalacie" auch die Myocarditis Herzschwielen erzeugen. Seiner Ansicht hat sich neuerdings Orth[3]) angeschlossen, während Weigert[4]) alle Schwielen auf arteriosklerotische Myomalacie zurückführt. Das im Anschluss an Myocarditis fibrös entartete Myocard kann selbstverständlich der Zerreissung ebenfalls ausgesetzt sein; ob im Verlaufe des frischen Entzündungsprocesses — hier käme z. B. die Myocarditis im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten in Betracht — das Gewebe eine zu

1) Lehrbuch. 4. Aufl. S. 43. Anmerkung.
2) Dissertation. Tübingen 1886.
3) Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1887.
4) Virchow's Archiv. Bd. 79.

Ruptur führende Herabsetzung seiner Resistenz erleiden kann, darüber fehlen noch Beobachtungen. Von der eitrigen Form der Myocarditis war schon oben die Rede.

Auch in Bezug auf die Fettmetamorphose des Herzmuskels, an die man früher in jedem Falle von Herzruptur zunächst dachte, steht die Frage jetzt so: Kann man ganz allgemein Fettdegeneration des Myocard unter die Ursachen von Herzzerreissung mit hinstellen? Es kommen hier, wenn wir nach Obigem von Arteriosklerose absehen, die Fälle von Fettdegeneration in Betracht, die bei im Allgemeinen auf das ganze Herz einwirkenden Noxen zu Stande kommen, sei es, dass es sich um das oligämische Fettherz handle, oder um acute Verfettung, z. B. durch Temperatursteigerungen oder durch Intoxicationen. Wenn auch hier der Grad der Degenerationserscheinungen durchaus nicht als ein gleichmässiger angesehen werden darf, so ist doch zu erwarten, dass, je mehr die Erweichung und Resistenzherabsetzung an einer Stelle fortschreitet, um so mehr auch gleichzeitig die Functionsfähigkeit der übrigen Theile des Muskels herabgesetzt wird. Es ergeben sich hier also Verhältnisse, die für das Zustandekommen einer Ruptur durchaus nicht günstig sind. Denn für die Möglichkeit einer Zerreissung ist nicht sowohl die Ausbreitung einer pathologischen Erweichung von Bedeutung, als vielmehr das Verhältniss der noch vorhandenen Muskelenergie zu dem Resistenzkraftverlust an einer bestimmten Stelle der Herzwand. In manchen Fällen — ich verweise besonders auf obigen Fall I — wird man allerdings diffuse Fettentartung bei Herzen, die eine Spontanruptur erlitten haben, constatiren: so lange die allgemeine Verfettung der Musculatur nicht sehr weit vorgeschritten ist, tritt, wenn an einer Wandstelle die für eine Continuitätstrennung günstigen Veränderungen eingetreten sind, die Ruptur ein, aber nicht wegen, sondern trotz der diffusen Fettdegeneration. Steven (s. Tabelle S. 16) erklärt in seinen an einige Fälle von Herzruptur angeknüpften Untersuchungen, dass er nicht geneigt sei, Fettdegeneration des Myocard an sich als Ursache für Ruptur gelten zu lassen. Ziegler erwähnt in der 4. Auflage seines Lehrbuches die Möglichkeit einer Spontanzerreissung für den Fall, dass die Verfettung herdweise auftritt und sich der Muskel im Uebrigen noch kräftig contrahire. Die im Gefolge von langdauernder Druckeinwirkung entstehende circumscripte Verfettung, wie sie z. B. häufig die Papillarmuskeln betrifft, dürfte natürlich ebenso gut wie die arteriosklerotische locale Fettdegeneration in diesem oder jenem Falle zu Continuitätstrennungen führen können. Ein Fall aber, bei dem wirklich diffuse Herzmuskelverfettung, ohne

dass gleichzeitig eine arteriosklerotische circumscripte Fet degeneration vorhanden wäre, zu Ruptur geführt hätte, dürfte kaum mit Sicherheit beizubringen sein. In diesem Falle ist der Ausgang wohl regelmässig die Herzparalyse.

Um noch einmal auf die Schwielen zurückzukommen, so ist aneurysmatische Ausbuchtung der betreffenden Stelle und schliessliche Berstung der Cardiektasie ein nicht ganz seltenes Ereigniss. Monneret[1]) fand unter 19 Herzaneurysmen 3 Rupturen, Elléaume fand unter seinen 55 Fällen von Spontanzerreissung 10 geborstene Aneurysmen. Was die in Obigem zusammengestellten Fälle anlangt, so sind darunter 4, bei denen der Durchbruch an cardiektatischen Wandstellen erfolgte (Fall II, III, 22 und 25). Interessant ist der eine von ihnen, bei dem das Aneurysma dem Septum ventriculorum angehörte und der schliessliche Ausgang eine Communication zwischen beiden Ventrikeln war (22).

In Fall II fand sich beginnende Ruptur eines Aneurysmas; die verminderte Triebkraft des in ziemlicher Ausdehnung veränderten Ventrikels hatte aber zu tödtlichem Lungenödem geführt, bevor die Zerreissung der Kammerwand vollendet war.

Eine Infectionskrankheit wird durch ihre wenn auch selten vorkommende Localisation im Herzmuskel hie und da Veranlassung zu einer Spontanruptur, nämlich die Syphilis. Durch zwei ganz verschiedene Processe kann die constitutionelle Lues schliesslich Zerreissungen der Herzwand bewirken: einmal durch Production echter Gummata im Myocard, die dann erweichen und zur Ruptur führen. Oppolzer[2]) beschrieb den ersten derartigen Fall; seitdem ist das Vorkommniss wiederholt beobachtet worden und obiger Fall 2 ist ein neues Beispiel für diesen ungewöhnlichen Ausgang der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Indess sind Gummigeschwülste im Herzmuskel selten; häufiger ist die andere anatomische Aeusserung der Herzsyphilis, die man früher als Myocarditis luetica bezeichnete und deren Endaffect die Bildung einer Herzschwiele ist. Auch hier constatiren die neueren Untersucher, welche die Kranzgefässe am Secirtische genauer untersuchten, den Zusammenhang der specifischen Erkrankung der Herzarterien mit diesen als Myocarditis syphilitica bezeichneten Processen. Ehrlich[3]) z. B. beschrieb das Herz eines durch Paralysis cordis zu Grunde gegangenen Syphilitikers und zeigte,

1) Citirt nach L. Schrötter, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. 2. Aufl. 1879.

2) Förster, Lehrb. der spec. path. Anatomie. 1863.

3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

wie ein jeder Herd der vorhandenen multiplen Myocarditis in dem Gebiete eines undurchgängigen Kranzarterienastes lag. Er ist der Ansicht, dass „eine derartige Gefässerkrankung syphilitischen Myocarditiden überhaupt zu Grunde liegt". Bei der hochgradigen Verengerung des Lumens, welche die Endarteriitis syphilitica bekanntlich in vielen Fällen hervorruft, müssen selbstverständlich die Folgen für den durch das betreffende Gefäss versorgten Muskelabschnitt dieselben sein, wie bei einer nicht syphilitischen Degeneration der Gefässwände. Es fallen demnach auch die syphilitischen Indurationen im Myocard in das Gebiet der vasculären Schwielen, über deren Entstehungsweise schon oben die Rede war. Rupturen in syphilitischen Schwielen — und dies ist der zweite Weg, auf dem die constitutionelle Lues zu Herzzerreissung führen kann — sind ebenfalls wiederholt beobachtet worden. Auch der in der Tabelle aufgeführte Fall 12 betrifft eine fibrös indurirte Wandstelle bei einem 30jährigen Weibe, bei dem man aus anderen Gründen Syphilis annahm. Aneurysmatische Ausbuchtungen faserig indurirter Stellen, die bekanntlich besonders für Spontanrupturen prädisponirt sind, sind eine ziemlich häufige Folge syphilitischer Schwielenbildung[1]). Besonders bei jüngeren Individuen muss jede Cardiektasie den Verdacht wecken, dass constitutionelle Syphilis die letzte Ursache der Anomalie sei. Grenouiller[2]) constatirt, dass in zwei Dritteln der Fälle von Herzsyphilis plötzlicher Tod eintrat, davon bei einigen durch Spontanruptur des Herzmuskels.

Was das Vorkommen der spontanen Herzzerreissung betrifft, so ist das Ereigniss nicht nur beim Menschen beobachtet worden, sondern es finden sich in den Zeitschriften über Thiermedicin verschiedentlich Mittheilungen über spontane Herzrupturen bei Pferden und Rindern. Aus den letzten 10 Jahren finden sich in Virchow und Hirsch's Jahresberichten etwa 6 Fälle von Spontanzerreissung des Herzmuskels bei Thieren erwähnt.

Was die Häufigkeit der Herzruptur beim Menschen anlangt, so kommen nach Devergne[3]) auf 40 plötzliche Todesfälle einer durch Spontanzerreissung des Herzens; spätere Untersucher, wie Böttger, halten den Procentsatz für zu niedrig gegriffen.

Unter circa 12000—13000 Sectionen, die seit 1854 im Münchener pathologischen Institut gemacht wurden, fanden sich im Ganzen 7 Fälle von Herzruptur.

1) Friedreich, Virchow's Handb. der Path. u. Ther. Bd. II, 2.

2) Études sur la syphilis cardiaque. Thèse de Paris 1878. — Virchow und Hirsch's Jahresber. 1878. 3) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

Nach übereinstimmender Annahme der Autoren kommt Spontanzerreissung weit häufiger bei Männern vor als bei Weibern. Nur in der Zusammenstellung von Barth überwiegen die letzteren, doch hat dies seinen Grund darin, dass Barth sein Material zum grossen Theil aus einer Versorgungsanstalt für Personen weiblichen Geschlechts bezog.

Die oben angeführten Fälle I—IX und 1—34 betreffen 23 Männer und 15 Weiber; von einigen war das Geschlecht nicht angegeben. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei dem Vorkommen der Herzruptur hängt offenbar mit der grösseren Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung der Gefässwände bei männlichen Individuen zusammen.

Da die Arteriosklerose eine Theilerscheinung der senilen Involution des Organismus ist, so ist es auch das Greisenalter, in welchem die Herzrupturen am häufigsten beobachtet werden. Bei Elléaume's Fällen ist das Durchschnittsalter der Betroffenen 65 Jahre; die Durchsicht der oben zusammengestellten Mittheilungen ergiebt, dass bei Weitem die Mehrzahl aller aufgezählten Personen im Alter zwischen 60 und 70 Jahren steht; andererseits sind nur 3 Individuen unter 40 Jahren alt. Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Individuum, welches im zweiten oder ersten Jahrzehnt stände, dürfte noch nicht beobachtet worden sein.

Bei den relativ jungen Leuten, die durch Herzruptur zu Grunde gegangen sind, kommen meist die selteneren Ursachen für dieses Ereigniss in Betracht. Elléaume beobachtete einen Fall von Spontanzerreissung bei einer 22jährigen Frau, verursacht durch ulceröse Endocarditis.

Oder es ist die constitutionelle Syphilis, die in der oben geschilderten Art und Weise schliesslich mit Herzruptur endigt.

Der linke Ventrikel ist am meisten durch Spontanzerreissung gefährdet, nächst ihm der rechte Ventrikel, ungleich seltener sind Rupturen der Vorhöfe, am seltensten ist die des linken Atriums. Die oben beschriebenen und zusammengestellten Fälle betreffen 25 Rupturen des linken, 7 Rupturen des rechten Ventrikels und 4 Spontanzerreissungen des rechten Vorhofs. Einmal war ausserdem „Ruptur zu beiden Seiten des Septum interventriculare" angegeben, 2mal war die Scheidewand der Ventrikel selbst der Sitz der Zerreissung.

Die Prädilectionsstelle für die Risse, wie auch, nebenbei bemerkt, für die partiellen Herzaneurysmen, ist die Spitze des linken Ventrikels. Die Ursache dafür liegt nicht, wie man früher glaubte, darin, dass diese Stelle bei der Herzaction Reibungen aus-

gesetzt sei, sondern, wie Huber[1]) gezeigt hat, darin, dass der lange Ramus descendens a. coron. sin., der zu dieser Stelle herabsteigt, am häufigsten stärkeren atheromatösen Wandverdickungen ausgesetzt ist. An der Spitze des linken Ventrikels ist die Muskelschicht der Herzwand ausserdem physiologisch am dünnsten; dieser Umstand begünstigt auch das Zustandekommen der Rupturen. Doch darf man die Bedeutung der geringen Mächtigkeit der Muskelwand nicht überschätzen; schon Dezeimeris fiel es auf, dass Risse auch an den Theilen der Herzwand entstehen können, wo die Dicke derselben gerade am bedeutendsten ist. Auch in Fall VIII befindet sich der fistelgangförmige Riss an einer Stelle, wo die Musculatur eine relativ grosse Mächtigkeit besitzt.

Was die Grösse der Continuitätstrennungen anlangt, so sind Fälle beobachtet worden, bei denen der Riss von der Basis bis zur Spitze des Ventrikels reichte[2]), andererseits finden sich häufig Beschreibungen kleiner, manchmal kaum für eine Sonde passirbarer Perforationsöffnungen. In dicken Muskelschichten sind derartige beschränkte Continuitätsunterbrechungen kanalförmig, mit Fistelgängen vergleichbar. Sie verlaufen oft krumm, bilden in der Mitte der Wand höhlenartige Erweiterungen; in Fall V zieht sich der Gang, einen Winkel bildend, eine Strecke weit unter dem Epicard hin. In Fall 15 handelt es sich um eine kreisförmige Perforationsöffnung im Septum ventriculorum. Manchmal sind mehrere Risse vorhanden, in einem Falle wurden 5 gleichzeitige Continuitätstrennungen beschrieben.[2]) Nicht immer perforiren die Rupturen; es wurden in einigen Fällen incomplete äussere oder innere Risse gefunden. In einem Falle von Barth hatte nur das Epicard Widerstand zu leisten vermocht. Der oben von mir näher beschriebene Fall II ist ein interessantes Beispiel incompleter, an verschiedenen Stellen der äusseren Herzwand beginnender Ruptur. Die Fälle von incompleter innerer Ruptur einerseits, von incompleter äusserer andererseits beweisen, dass die Zerreissung sowohl von der inneren Fläche als von der pericardialen beginnen kann.

Dem zeitlichen Verlauf der Katastrophe nach zerfallen die Fälle von Herzruptur in zwei Gruppen: bei der einen zeigen die anatomischen wie die klinischen Beobachtungsresultate, dass die Zerreissung der Herzwand eine plötzliche, sofort vollständige ist. Eine einzige Systole scheint häufig die Ruptur beginnen und vollenden zu können. Anatomisch sind diese Fälle charakterisirt durch grössere, mehr glatte Risse; die Symptomatologie dieses Ereignisses

1) Virchow's Archiv. Bd. 89. 2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

ist eine minimale: es erfolgt so plötzlich der Tod, dass die Betroffenen oft nicht einmal einen Schrei auszustossen vermögen. In anderen Fällen aber, und hierher dürften die fistelartigen, mannigfach gezackten und unregelmässigen Perforationskanäle gehören, bohrt sich nach übereinstimmender Ansicht Derjenigen, die darüber klinische Beobachtungen anstellen konnten, das Blut langsam, innerhalb von Stunden oder von Tagen, einen Weg durch das Herzfleisch; jeder Fortschritt der Zerreissung wird durch einen Complex von klinischen Symptomen angezeigt, den besonders Barth und in neuerer Zeit Robin[1]) in übereinstimmender Weise geschildert haben. Es handelt sich nach ihren Untersuchungen theils um Personen, die schon länger Erscheinungen seitens des Herzens boten, aber Erscheinungen unbestimmter Art, Herzklopfen, Präcordialangst u. s. w., theils sind es Individuen, die vorher für vollständig gesund galten.

Bei irgend einer Anstrengung, oder aber auch ohne jede Gelegenheitsursache stellt sich ein bedrohlicher Symptomencomplex ein. Die charakteristischen subjectiven Erscheinungen sind: intensive Präcordialangst, Schmerzen in der linken Thoraxhälfte und Ohnmachtsgefühl. Diese Symptome, von denen hier das eine, dort das andere mehr hervortritt, sind so constant, dass man in Gegensatz zu ihnen die minder regelmässigen Erscheinungen als accessorische bezeichnen kann. Zu diesen letzteren gehört die Dyspnoe, das Erbrechen, die Schmerzen in den unteren Extremitäten, das Gefühl, „als zerreisse etwas in der Brust“. Das Krankheitsbild ändert sich nach kürzerer oder längerer Zeit insofern, als alle Symptome an Intensität nachlassen; jedoch niemals — und das ist charakteristisch für den durch wirkliche Herzruptur gesetzten Krankheitsverlauf — verschwinden die genannten Cardinalsymptome ganz. Nachdem sich die Attacken meist in der folgenden Zeit wiederholt haben, tritt nach wenigen Stunden, oder erst nach Tagen in einem derartigen Anfalle der Tod ein. Die oben genannten französischen Autoren sind nach ihren Beobachtungen am Krankenbett überzeugt, dass in diesem Krankheitsbild jeder neue Anfall ein weiteres Zerreissen von Muskelgewebe bedeute; sie sprechen den genannten Symptomen sogar für die Praxis diagnostischen Werth zu. Wenn sie ihre Beobachtungen richtig gedeutet haben, so giebt es Fälle, bei denen die Zeit von dem ersten Einriss in die Herzwand bis zum Erguss des Blutes in den Pericardialsack mehr als eine Woche betrug.

Es ist jedoch zu bemerken, dass die Krankheitserscheinungen, die Leyden[2]) als abhängig von der Sklerose der Kranzarterien ge-

1) Gaz. hebdom. 1885. No. 41. 2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884.

schildert hat, nicht wesentlich verschieden sind von denen, die Barth und Robin als durch Herzruptur selbst hervorgerufen hinstellen. Hier wie dort treten Anfälle von ausstrahlendem Schmerz, Präcordialangst und Ohnmacht auf, in vielen Fällen, um bis zum Tode nie Intervallen von normalem subjectiven Befinden zu weichen. Nach Stunden oder Tagen tritt auch in den von Leyden beschriebenen Fällen ganz plötzlich oder bei einem der geschilderten Anfälle der Tod ein; aber die Section ergiebt, wenn auch hochgradige Erkrankung des Herzens, so doch keine Ruptur, sondern der Tod ist durch Paralysis cordis erfolgt. Die Behauptung der oben genannten Beobachter, dass jeder Anfall, ja „jeder Schrei ein Zerreissen von Muskelgewebe bedeute", dürfte demnach mit Vorsicht aufzunehmen sein. Das aber ist sicher, dass das geschilderte Krankheitsbild, sobald die Symptome intensiver und andauernd auftreten, schwere pathologische Veränderungen im Herzmuskel zum Ausdruck bringt.

Die oben angeführten Fälle, soweit sie mit klinischen Notizen versehen sind, zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrem Krankheitsverlauf. In einer Reihe von ihnen trat der Tod plötzlich, ohne Vorboten auf, einige der aufgeführten Personen wurden todt im Bett gefunden (vgl. Fall III und IV, sowie Fall 4, 5, 6, 14, 28). Von einigen wird angegeben, dass sie früher gesund gewesen seien (Fall 8 und 33), andere zeigten schon seit längerer Zeit Anomalien der Herzthätigkeit (Fall III und 19) In den meisten Fällen ist der Beginn der letzten, schliesslich mit Herzruptur endigenden Herzerkrankung von den vorausgegangenen, mehr unbestimmten Symptomen eines chronischen Herzleidens deutlich abgesetzt (Fall I). Die Anfälle selbst, welche in den Fällen, wo mehrtägiges Kranksein dem Tode vorausging, geschildert werden, werden als Zustände von Präcordialangst, Schwäche, Schmerzen in der linken Seite geschildert; in einem Falle (Fall 1) wird angegeben, dass dem Tode eine ruhige Nacht, in der der Patient sich subjectiv wohl fühlte und zum Theil schlief, vorausgegangen sei. Von sehr verschiedener Dauer ist die Zeit, welche vom ersten Anzeichen der schweren Störung der Herzfunction bis zum Tode verging: in einigen Fällen erfolgte, wenn wir hier von den Mittheilungen, in denen der Exitus letalis sofort erfolgte, absehen, theils nach einer oder mehreren Stunden (Fall 8 und 9), theils nach einigen Tagen (Fall 1); in selteneren Fällen waren schwerere in acuter Weise einsetzende Herzerscheinungen schon längere Zeit dem Tode vorausgegangen (Fall I und 22). Eine ganz eigenartige Anamnese bietet Fall II, der beginnende Ruptur eines Aneurysmas zeigt. Der vorher gesunde Patient litt circa 6 Wochen

hindurch an intensiven Anfällen von Angina pectoris; die subjectiven Symptome waren diejenigen, wie sie, wie oben gezeigt wurde, durch schwere pathologische Processe in der Herzwand hervorgerufen werden, die objective Untersuchung (Puls) ergab verminderte Arbeitsfähigkeit speciell des linken Ventrikels. Nach Ablauf dieser 5 Wochen war Patient 2½ Jahre hindurch völlig gesund und so leistungsfähig, dass er z. B. hohe Berge bestieg, ohne jemals Erscheinungen seitens der Circulationsorgane zu bieten. Plötzlich stellte sich die tödtliche Herzerkrankung ein; eine Thrombose der Kranzarterien veranlasste die schwere Ernährungsstörung in der Herzwand, welche zu incompleter Ruptur führte; ein Lungenödem führte den Tod herbei. Es dürfte hier kaum zweifelhaft sein, dass das 5wöchentliche Leiden des Patienten vor 2½ Jahren der Ausdruck der Aneurysmabildung war: eine Ernährungsstörung in der linken Kammerwand, höchst wahrscheinlich ebenfalls durch zu vollständige Gefässverstopfung verursacht, hatte damals bei dem 57jährigen Mann zu Schwartenbildung, wie oben auseinandergesetzt wurde, und schliesslich zu Cardiektasie geführt, die Gefahr der Herzruptur war schon damals an dem Patienten vorübergegangen.

Soviel über den zeitlichen Verlauf der Herzruptur, bei dessen Besprechung es nothwendig war, auch die Symptomatologie der Spontanzerreissung herbeizuziehen. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass besonders die klinischen Beobachtungen, welche acut einsetzende und ohne bedeutende Remissionen bis zum Tode andauernde, attackenweise aufs Aeusserste gesteigerte Symptome ergaben, im Zusammenhang mit dem anatomischen Befunde der unregelmässigen fistelgangähnlichen Perforationslücken für viele Fälle einen allmählichen Verlauf der Continuitätstrennung sehr wahrscheinlich machen, wenn man auch nicht gerade sagen kann, dass jeder Anfall der oben geschilderten Art ein Zerreissen von Muskelsubstanz selbst bedeute.

Es fragt sich nun, welche Rolle beim Zustandekommen der Herzruptur der Blutdruck — eine pathologische Veränderung der Herzwand vorausgesetzt — spielt. Zweifellos nur den einer Gelegenheitsursache: eine Blutdrucksteigerung kann höchstens die Katastrophe beschleunigen, denn in vielen Fällen genügte der normale Herzschlag, um z. B. im Schlafe die Continuitätstrennung herbeizuführen.

Nach der jetzt allgemein angenommennn Ansicht von Rokitansky[1]) und Wunderlich kommt die Ruptur in der Systole, in der Phase der Herzbewegung, die den Innendruck erhöht, zu Stande,

1) Böttger, Archiv der Heilkunde. 1863.

nicht, wie Hasse früher wollte, in der Diastole, wo die Wandstelle sich am meisten dehnen sollte.

Eine bedeutende anhaltende Blutdrucksteigerung im Ventrikel resultirt aus einer Stenose des Arterieneinganges; es ist daher sicher, dass ceteris paribus bei vorhandener Aortenstenose leichter eine Ruptur des linken Ventrikels zu Stande kommen kann, als ohne diese Anomalie. Es sei daher auf die bedeutende Verengung des Aorteneinganges bei dem in Fall I beschriebenen Herzen hingewiesen. An und für sich genügt natürlich die Verengerung des Ostium arteriosum nicht, um eine Ventrikelruptur herbeizuführen; in diesem Falle hypertrophirt die Ventrikelmusculatur desto mehr, je stärker der Blutdruck sich steigert.[1]) Gesunde Musculatur zerreisst aber auch bei diesen Graden von Druckeinwirkung nicht; die Experimente von Davy und Ducrenil[2]), welche künstlich Herzruptur durch Erhöhung des Innendruckes erzeugen wollten, zeigten, welche Resistenz das Muskelgewebe des Herzens den Druckeinwirkungen gegenüber besitzt.

Unter den Gelegenheitsursachen, unter deren Einwirkung man Herzrupturen beobachtet hat, sind verschiedene, die mittelbar durch Blutdrucksteigerung gewirkt haben könnten. Häufig handelt es sich um stärkere körperliche Anstrengung, z. B. bei der Defäcation (Georg II. von England), auf Fussreisen[2]) oder bei einem Hustenanfall (Fall III), während eines Brechversuches (Fall 16). Psychische Vorgänge werden ebenfalls als Veranlassungsursachen von Spontanrupturen angegeben (Philipp II. von Spanien soll auf die Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piazenza plötzlich an Herzzerreissung gestorben sein), oder sexuelle Erregung. Morgagni erzählt einen Fall von Herzruptur, die bei einem Manne während des Coitus eintrat, und bei derselben Gelegenheit hat man bei Hengsten auffallend oft Herzrupturen beobachtet.[3])

Ist die Ruptur eine vollständige geworden, gleichviel ob sofort beim Beginn der Zerreissung oder erst lange Zeit später, so ergiesst sich unter den Contractionen des Herzens so lange Blut in den Herzbeutel, bis der Druck in ihm dem im Anfangstheil des abgehenden arteriellen Gefässstammes gleich ist. Die sichere Folge dieses Ergusses ist der Tod des Individuums.

Welches aber die unmittelbare Ursache des letalen Ausganges sei, darüber gingen seit je her die Ansichten der Autoren auseinander.

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI. 2) Böttger, l. c.
3) Förster, Lehrb. der spec. pathol. Anatomie. 1863.

Die Gehirnanämie durch acuten Blutverlust kann es nicht in allen Fällen sein, welche den Tod veranlasst; die Menge des dem Gefässsystem entzogenen Blutes ist bei der Kleinheit des Pericardialraums meist gar nicht bedeutend. Nur in einem von Elléaume angeführten Falle sollen 2 Liter Blut im Herzbeutel gefunden worden worden sein, im Allgemeinen werden sonst Quantitäten von 200 bis 400 Grm. Blut als Inhalt des Herzbeutels in den Sectionsberichten angegeben. Der Blutverlust selbst wird daher in den meisten Fällen den Tod nicht erklären. Man zog daher von anderer Seite die Compression des Herzmuskels durch den unter hohem Druck stehenden Herzbeutelinhalt als Ursache des Todes heran. Und wenn auch von Einigen, z. B. von Stokes, dagegen angeführt wurde, dass das Herz bei exsudativer Pericarditis bedeutende Compression aushalten könne, so errang sich diese Ansicht doch mehr und mehr Anhänger, weil man den Vergleich des Blutergusses nach Herzruptur mit einem Pericardialexsudat nicht gelten lassen konnte, da in dem einen Falle die Drucksteigerung allmählich auftritt, in dem anderen ganz acut, und da ausserdem der Druck im Herzbeutel bei seröser Pericarditis nie den Grad erreicht, wie er nach Herzruptur durch die Kraft des sich contrahirenden Ventrikels hergestellt wird. Andere [1]) nehmen an, dass der Tod verschiedene directe Ursachen haben könne, so dass in einem Falle die Hirnanämie, in einem anderen wieder die Herzcompression dem Leben ein Ziel setze, oder dass noch unbekannte nervöse Momente hier in Frage kommen.

Die interessante Frage, ob Spontanheilungen von Rissen vorkommen, lässt sich, was zunächst perforirende Risse betrifft, ohne Weiteres verneinen. Schon Barth [1]) wies darauf hin, dass eine Verstopfung der Oeffnung durch Fibringerinnsel auch in den Fällen, wo die Continuitätstrennung eine fistelgangförmige ist, nicht vorkomme, dass, sobald die Communication zwischen Herzhöhle und Pericardialraum hergestellt ist, die Katastrophe vollendet ist. Der hohe Blutdruck im Ventrikel überwindet jedes Hinderniss, welches sich in Gestalt von Blutgerinnseln ihm etwa entgegensetzt. Eine vorläufige Abwendung der Gefahr würden, wie man a priori erwarten könnte, ausgedehnte pericardiale Verwachsungen herbeiführen, wenn der Fall eintrete, dass die Herzruptur gerade an einer Stelle, die ringsherum durch Pericardialadhäsionen abgeschlossen wäre, die äussere Herzfläche erreichte. Ein derartiger Fall ist thatsächlich beobachtet worden: Willigk [2]) beschrieb ein Herz, bei dem ein Riss aus dem Ven-

1) Schrötter, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.
2) Böttger, l. c.

trikel in einen faustgrossen durch das rings angewachsene parietale Pericardialblatt gebildeten Sack führte. Aus den callösen, abgerundeten Rändern der Herzwunde schloss man, dass der Riss schon älteren Datums gewesen sei. Der Tod erfolgte schliesslich durch Perforation in die Pleurahöhle.

Was die unvollständigen Rupturen betrifft, so ist bei ihnen die Möglichkeit einer Heilung nicht a priori von der Hand zu weisen. Die Angaben von Rostan[1]), der Narbenheilung eines Risses constatirte, sind nach Barth ohne Beweiskraft, da die Veränderungen, die jener als Narbe einer Continuitätstrennung hinstellt, als Producte verschiedener anderer Processe aufgefasst werden können. Barth glaubt indess, dass die Möglichkeit spontaner Heilung incompleter Rupturen vorhanden sei, besonders wenn sie der äusseren Herzoberfläche angehören. In einem Falle von Herzzerreissung, der eine 71jährige Frau betraf (Fall 10), beschrieben Laboulbène und Labarraque[2]) ausser dem perforirenden Riss an einer anderen Stelle der Herzwand ein weissliches, die Muskelsubstanz durchsetzendes Gewebe, welches sie für die Narbe einer früheren unvollständigen Ruptur erklären. Es wird sich in allen derartigen Fällen schwer beweisen lassen, dass der narbigen Bindegewebsentwicklung eine wirkliche Continuitätstrennung bereits vorausgegangen sei; denn die in diesem Falle entstehende Narbe würde sich histologisch von einer auf irgend eine andere Weise zu Stande gekommenen Herzschwiele nicht unterscheiden. Herzwunden pflegen, sofern nicht gefährliche Complicationen vorhanden sind und sofern sie nicht perforirend sind, stets durch eine Bindegewebsnarbe zur Heilung zu kommen; in Bezug auf die Spontanrupturen aber muss man bedenken, dass dieselben in der überwiegend grossen Mehrzahl bei alten Individuen vorkommen, bei denen die senile Involution des Organismus schon weit vorgeschritten ist; die Tendenz zur Spontanheilung wird daher in den meisten Fällen von incompleter Herzruptur nicht bedeutend sein. Es dürften daher Heilungen unvollständiger Risse zu den grössten Seltenheiten gehören, wenn man auch die Möglichkeit ihres Zustandekommens nicht a priori von der Hand weisen darf.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Medicinalrath Dr. Wolfsteiner und Herrn Dr. Weiss für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, besonders aber Herrn Prof. Bollinger für die Unterstützung, die er dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

1) Barth, l. c. 2) Gaz. méd. de Paris. No. 35. — Jahresbericht 1872.